

LA LITHIASSE DU CANAL CYSTIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le mardi 21 juillet 1942

PAR

MARCEL-PIERRE ZUCCARELLI

né le 15 février 1915 à Lyon (Rhône)

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. MASSABUAU, professeur, président.

ETIENNE, professeur.

MOURGUE-MOLINES, agrégé.

Roux, agrégé.

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel. 3
MONTPELLIER

1942

LA LITHIASSE DU CANAL CYSTIQUE

LA LITHIASSE DU CANAL CYSTIQUE

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le mardi 21 juillet 1942

PAR

MARCEL-PIERRE ZUCCARELLI

né le 15 février 1915 à Lyon (Rhône)

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE BORDEAUX

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. MASSABUAU, *professeur, président.*

ETIENNE, *professeur.*

MOURGUE-MOLINES, *agrégé.*

ROUX, *agrégé.*

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, Rue Jardin-Martel, 3

MONTPELLIER

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	{ L. RIMBAUD.
	{ GIRAUD, doyen.
	{ MASSABUAU, ass.
Clinique chirurgicale	{ RICHE.
	{ P. DELMAS.
Clinique obstétricale	EUZIERE, doyen, hon.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	BOUDET.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{er} âge ..	MARGAROT.
Clinique de dermato-syphiligraphie	ETIENNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	JEANBRAU.
Clinique des maladies des voies urinaires	LAPEYRE.
Clinique gynécologique	DEJEAN.
Clinique ophtalmologique	TERRACOL.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	

Charges de cours:

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTI.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie .	CARRERE, agrégé.	tuberculose . .	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie .	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.	— —	TRUC, agrégé.
— — —	BERT, agrégé.	Chir. experim. .	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér. .	ROUX, agrégé.
Clinique interne.	PUECH, professeur.	Accouchements .	CADERAS
Clin. des mal.			DE KERLEAU, ag
contagieuses. .	JANBON, profes.	Stomatologie .	N...

Agréés en exercice

	MM.		MM.
Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.	—	MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie . .	CARRERE.	Accouchements .	CADERAS
Hist. nat. méd.	HARANT.		DE KERLEAU

Examineurs de la thèse

MM. MASSABUAU, *prof., présid.* | MM. MOURGUE-MOLINES, *agrégé.*
ETIENNE, *professeur.* | ROUX, *agrégé.*



A MON PERE ET A MA MERE

*faible témoignage de mon affectueuse
gratitude.*

A MA CHERE FEMME

A MON PETIT FRANÇOIS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DU MEDECIN AUXILIAIRE
P. DUBOURG
TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES CAMARADES
DE LA PROMOTION P. DUBOURG

AU DOCTEUR HENRI CASSOU
MEDECIN DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL SOLCARD
ASSOCIE NATIONAL DE L'ACADEMIE DE CHIRURGIE
DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF VARACHE
SOUS-DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR
MEDAILLE MILITAIRE, CROIX DE GUERRE

A MES JUGES

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE
DE ROCHEFORT
ET DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAITRES
DES HOPITAUX ET DES FACULTES
DE BORDEAUX ET DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF GROSSO
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE DE SANTÉ
DE L'AMIRAUTÉ FRANÇAISE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE — CROIX DE GUERRE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MASSABUAU
ASSESSEUR, PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*avec notre gratitude pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. ROUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1914-1918 ET 1939-1940

*qui a bien voulu nous confier le sujet
de ce travail, avec toute notre reconnaissance pour la façon bienveillante
dont il nous a toujours accueilli dans
son service.*

LA LITHIASSE DU CANAL CYSTIQUE

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, principalement sous l'impulsion de Villard et de N. Fiessinger, un nouveau chapitre tend à s'ouvrir et à s'isoler dans la symptomatologie de la lithiasse biliaire.

En effet, jusqu'à ces derniers temps, si les auteurs classiques, tant dans les traités de clinique médicale que de clinique chirurgicale, s'accordaient à décrire comme autant d'entités cliniques les lithiases intra-hépatiques, vésiculaires et cholédociennes, ils ne réservaient pas, par contre, à la lithiasse du canal cystique, la place qui doit lui revenir, par l'importance qu'elle revêt en pratique courante.

Bien souvent, en effet, on avait tendance à considérer cette lithiasse comme un simple phénomène de migration calculieuse et la présence d'un calcul enclavé dans la lumière du canai uniquement comme une complication de cette migration..

Quant à la symptomatologie en rapport avec ces accidents, elle ne faisait pas l'objet d'une description bien particulière.

Un certain nombre de particularités cliniques distinguent cependant la lithiasse du canal cystique et l'isolent des autres manifestations lithiasiques de la voie biliaire accessoire.

S'il est aisé de concevoir les différences symptomatologiques qui existent entre les localisations vésiculaires et

cholédociennes de la lithiase biliaire, du fait des troubles d'ordre différent apportés à l'évacuation de la bile au cours de ces affections, il est, par contre, curieux de constater les différences cliniques qui existent suivant la localisation du calcul aux différents niveaux de la voie biliaire accessoire, à savoir le corps vésiculaire, le bassinet et le canal cystique.

Ce dernier conduit de par l'exiguité de son calibre qui ne dépasserait pas, d'après Hyrtl, 2 mm. dans sa portion la plus étroite, de par les nombreuses plicatures de sa muqueuse, la disposition particulière en chicanes de ses valvules, et ses multiples flexuosités, semble tout désigné, soit pour bloquer au cours de leur migration les calculs venus du cholécyste, soit pour favoriser la formation « in loco » de concrétions biliaires à l'abri de ses replis valvulaires.

De même que l'oblitération du canal cystique se traduira par des manifestations symptomatiques différentes suivant qu'elle siègera à son extrémité vésiculaire ou dans sa portion profonde, de même l'origine, partant le volume et la morphologie, des calculs responsables de cette oblitération, calculs de migration ou calculs de formation locale, se traduira sur le plan clinique par des phénomènes particuliers propres à chacun d'eux. Nous savons bien que la schématisation, en matière de lithiase biliaire surtout, risque d'être bien souvent dangereuse et qu'il faut se garder de vouloir à tout prix faire entrer dans des cadres rigides une affection aussi polymorphe. Mais il nous semble que la lithiase du canal cystique peut bien être aujourd'hui étudiée d'une façon à peu près complète, sous quatre formes cliniques distinctes: une forme douloureuse, où l'élément algique domine et occupe parfois toute la scène à lui seul; une forme fébrile, où se trouve associé un élément infectieux; une forme ictérique par compression de la voie biliaire principale; enfin, une forme dans laquelle l'hydropisie vésiculaire

et ses conséquences se trouvent au premier plan du tableau clinique, hydropisie qui pourra être, suivant l'importance du calcul et ses rapports avec les parois du canal, intermittente et paroxystique, ou bien chronique et permanente.

En somme, la lithiase du cystique est une entité anatomo-clinique dans laquelle l'élément principal et constant est le calcul fixe du canal et où les conséquences sur la vésicule et le chodédoque sont des manifestations secondaires. C'est le retentissement sur les voies biliaires voisines qui conditionne les formes cliniques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

(Cette observation et la suivante sont dues à l'obligeance
de M. le professeur Roux)

Mme S..., 48 ans, deux enfants, n'a jamais été malade, mais présente depuis 10 ans environ des troubles dyspeptiques caractérisés par des digestions laborieuses avec sensation de pesanteur dans le creux épigastrique et par période des douleurs toujours épigastriques dans les deux heures qui suivent le repas, obligeant la malade à s'allonger. Elle n'a jamais suivi de traitement sérieux et d'ailleurs n'a jamais demandé un avis médical.

En juillet 1941, au cours d'une villégiature, la malade est prise de douleurs violentes des régions sous-hépatique et épigastrique avec hyperthermie et vomissements. Le professeur De Rougemont, consulté, se trouve en présence d'une cholécystite aiguë avec péritonite sous-hépatique. Les phénomènes locaux et généraux sont assez intenses pour qu'à plusieurs reprises la possibilité d'un traitement chirurgical en période aiguë ait été envisagée. Néanmoins, après un mois de traitement, le refroidissement des lésions inflammatoires est obtenu et le 23 août 1941 un examen radiographique confirmant la lithiase de la vésicule est pratiqué à Genève.

« Estomac: hypotonique et allongé, son bas-fond descend debout à 5 cm, au-dessous de la ligne bicrète; les courbures gastriques sont tout à fait souples et ne montrent aucune image anormale. Les contractions d'évacuation semblent normales.

» Duodénum: bulbe hyper-kinétique et légèrement déformé, surtout dans sa partie supérieure. Sur la deuxième portion du duodénum, élargissement du calibre des franges et quelques irrégularités. La vésicule est visible non par le tétraïode que la malade a absorbé, mais par les calculs à facette qu'elle contient, une quinzaine environ. Vésicule relativement petite, avec un calcul haut situé dans la région du cystique.

» Intestin grêle: une des premières anses jéjunales est attirée vers la région sous-hépatique, elle est légèrement déformée et son calibre est un peu élargi. »

Conclusion: lithiase vésiculaire, calculs à facettes avec déformation périviscérales discrètes de voisinage (docteur Raymond Sarasin, Genève).

Examen (novembre 1941):

La malade se plaint de phénomènes douloureux persistants de la région épigastrique et sous-hépatique, sous forme d'une sensation de pesanteur sous-costale, s'exacerbant deux heures après le repas. La douleur oblige la malade à s'allonger et est calmée par l'application de chaleur. Pas d'ictère, pas de vomissements, selles normales.

L'état général est bon, bien qu'un amaigrissement progressif durant ces derniers mois soit signalé. L'abdomen est souple, seule, la région sous-hépatique est sensible à la pression profonde. On ne note pas d'hypertrophie du foie. Le fond vésiculaire n'est pas perçu.

L'examen des divers appareils ne décèle aucune anomalie:

Hémogramme, temps de saignement et de coagulation: normaux;

Azotémie: 0,30 par litre.

Intervention le 13 novembre 1941:

Dúna 13 et anesthésie générale à l'éther. Incision sous-costale droite. La vésicule est devenue normale et contient des calculs perceptibles à travers la paroi. Il n'existe pas de périviscérite sous-hépatique importante, mais la région du canal cystique est le siège d'adhérences serrées dans lesquels se perd le confluent du canal cystique et du cholédoque.

L'hiatus de Winslov est cependant libre. L'index introduit dans cet hiatus permet de saisir la région du confluent et de se rendre compte qu'au centre de cette zone d'adhérences existe un calcul volumineux fixé, qui paraît siéger au niveau de l'embouchure du canal cystique sur le cholédoque.

Une cholécystectomie est commencée du fond de la vésicule sur le canal. La libération du canal cystique est rendue pénible en raison de la périviscérite déjà signalée. Lorsque le canal cystique est déroulé, on s'aperçoit que au niveau de l'embouchure, sur le cholédoque, existe un épaississement fibreux (une mure), au centre duquel est perçu un calcul.

On se rend compte immédiatement qu'une ligature portant sur l'origine du canal cystique au-delà du calcul, intéressera nécessairement la paroi du cholédoque; de plus, la mobilisation du calcul est impossible. Celui-ci est fixé dans la lumière du canal. On sectionne alors, sans ligature ou sans pince préalablement posée, la paroi du canal sur le calcul lui-même. Cette incision circulaire

a pour résultat de libérer la vésicule et d'extraire en même temps le calcul de la moitié de sa loge qui est restée adhérente au canal cholédoque. Cette cupule est curetée à la curette fine et une ligature est posée sur ce moignon du canal cystique représenté par la moitié distale de la loge du calcul. Le canal cholédoque est exploré au doigt. Il est devenu normal et on ne perçoit à son niveau aucune formation calculeuse.

Péritonisation soignée du pédicule hépatique et du lit de la vésicule. Une mèche et un drain sont laissés en place sous le foie. Suture de la paroi.

Suites normales. Pas d'écoulement. Lever au 3e jour, sortie au 12e jour.

L'examen de la vésicule montre que la lumière de celle-ci contient une quinzaine de calculs à facettes, noyés dans un liquide séreux à peine teinté par la bile. Les calculs eux-mêmes ont une couleur blanchâtre. Il s'agit, manifestement, d'une cavité vésiculaire exclue. Le canal cystique qui, lui, ne présente pas de calculs au niveau de sa naissance sur la vésicule, est le siège d'une logette séparée de la lumière vésiculaire par un rétrécissement fibreux sans orifice de communication au niveau duquel la paroi du canal est fortement épaissie, délimitant la logette dans laquelle le calcul se trouvait inclu.

Du côté du cholédoque, il existait un rétrécissement semblable, obturant la lumière du canal, exactement au niveau de l'embouchure, puisque le calcul enlevé, le canal sectionné, sans ligature préalable, aucun écoulement de bile ne s'est produit.

Suites éloignées excellentes. La malade est en parfaite santé.

En somme, il s'agit d'une lithiase du canal cystique avec calcul enclavé et fixé dans la lumière de ce canal au niveau de son embouchure sur le cholédoque avec une vésicule exclue.

OBSERVATION N° II

Mlle C..., 42 ans, présente depuis plusieurs années, des crises douloureuses de la région sous-hépatique, à intensité croissante, à rythme de plus en plus rapproché avec un léger ictère au cours des dernières crises.

Elle n'a jamais été malade, mais en 1926 elle a présenté une crise qui, à ce moment-là, a été considérée comme une crise d'appendicite, pour laquelle une appendicectomie a été pratiquée. Dans les mois qui ont suivi, une crise semblable à la première et durant

cinq ans des phénomènes douloureux de la région sous-hépatique ont persisté sans accidents aigus. Il n'y a pas eu d'ictère au cours des phénomènes aigus ou chroniques.

En 1933, une crise apparaît, semblable à la première et depuis 1933 deux ou trois crises éclatent chaque année à périodes irrégulières.

En 1939, les crises augmentent d'intensité et deviennent plus fréquentes, puisque cette année la 7^e crise est notée.

En 1940, apparaît un véritable état de mal sous-hépatique avec crises douloureuses subintrantes, au cours desquelles on note des phénomènes aigus plus intenses encore, que rien ne peut calmer, pas même la morphine.

Ces crises présentent toutes le même caractère. Elles débutent par une sensation douloureuse, profonde, de torsion, dit la malade, dans la région sous-hépatique, avec irradiation très discrète dans la région épigastrique. Apparaissent rapidement des vomissements et une légère hyperthermie: 38°5-39°. Sous l'influence de la chaleur, des calmants, ces crises s'effacent, laissant la malade brisée, avec une teinte légèrement subictérique.

Depuis 1939, les phénomènes douloureux débutent de la même façon au cours des crises, mais avec une sensation de transfixion de la région sous-hépatique et d'irradiation très douloureuse dans l'épaule *gauche*. Il existe une réaction sous-hépatique importante caractérisée par de la contracture de la région sous-hépatique et surtout une sensibilité très grande au moindre contact. Les dernières crises durent une dizaine de jours. Elles ne sont pas calmées par des doses importantes de morphine administrées. Les vomissements sont incessants pendant 48 heures et la fièvre atteint 39°5 et parfois 40°. Entre ces crises, durant ces dernières années, la malade souffre d'une façon continue de la région sous-hépatique, vomit de temps à autre, et est obligé d'observer un régime très strict.

La diathermie et même la radiothérapie n'ont amené aucun résultat.

Un examen radiographique du tube digestif montre l'absence de lésion organique dans la région pyloro-duodénale. Il existe seulement des déformations de la lumière intestinale par périviscérite. Un examen de la vésicule biliaire ne montre pas la présence de calculs. Cependant, cette vésicule paraît exclue.

A l'examen (juillet 1941), état général bon. La malade n'est pas amaigrie. Il existe une coloration ictérique très discrète. L'abdomen est souple. La fosse iliaque droite (avec sécurité d'appendicectomie) est normale et n'est pas douloureuse, mais la région sous-hépatique est particulièrement sensible. Il s'agit de réaction douloureuse sur toute la région, sans point douloureux nettement localisé. On ne

perçoit pas le fond de la vésicule. La région épigastrique est sensible par propagation, mais paraît normale.

Le foie déborde de un travers de doigt le rebord costal. L'examen des autres appareils ne décèle rien de particulier:

Azotémie: 0,45 par litre;

Hémogramme, temps de saignement et de coagulation: normaux.

Intervention le 20 juillet 1941:

Dûna 13 et anesthésie générale à l'éther. Incision sous-costale droite. La région sous-hépatique est le siège d'adhérences périsvéricales importantes barrant l'accès sur le pédicule hépatique en faisant adhérer le colon à la face inférieure du foie. Dissection de ces adhérences. La vésicule est de petit volume, plaquée dans sa loge contre la face inférieure du foie. Pour explorer la région du pédicule, on est obligé de faire basculer le foie sur le rebord costal.

L'exploration du pylore et du duodénum, après leur libération de la face inférieure du foie où ils étaient adhérents, permet de ne constater aucune lésion organique de la région pyloro-duodénale. La dissection poussée vers le pédicule hépatique montre que dans la région du carrefour du cystique et du cholédoque, existe un bloc d'adhérences très serré rendant la libération difficile.

Une cholécystectomie est amorcée du fond de la vésicule vers le cystique. La dissection du canal cystique est particulièrement difficile. Néanmoins, on s'aperçoit qu'il existe au milieu du bloc adhérentiel, un corps étranger volumineux qui ne peut être qu'un calcul. Après ligature de l'artère cystique, le canal cystique est déroulé à mesure que sa libération est obtenue. Lorsque celle-ci est satisfaisante, on perçoit le cholédoque normal comme volume, souple, sans trace de calcul et au niveau de l'embouchure du canal cystique, un épaississement important qui paraît intéresser la lumière cholédocienne.

Une incision circulaire de la paroi du canal cystique est pratiquée à la partie moyenne du renflement correspondant au calcul. La vésicule et la partie du canal cystique attenante à elle sont extraites et le calcul, du volume d'un gros noyau de cerise, reste inclus dans la moitié de sa loge attenante au canal cholédoque. Il en est extrait très doucement avec la pince à plateau de Grégoire, qui le fragmente légèrement et qui permet de se rendre compte que l'extrémité cholédocienne de ce calcul plongeait en bout de cigare dans la cavité du canal cholédoque. En effet, aussitôt que ce bouchon calculeux est enlevé, un écoulement de bile se produit. Cette bile est d'ailleurs de coloration normale et ne présente pas de teinte foncée de la bile en stagnation. Les bords de la collerette du cystique sont saisis avec une pince et une ligature est placée sur la cupule restante du cystique, au ras du canal cholédoque,

Péritonisation difficile au niveau du pédicule hépatique. Le lit de la vésicule est, par contre, convenablement péritonisé. Méchage par drain cigarette. Suture de la paroi sur ce drain.

Suites normales. Lever le 3e jour. Sortie le 10e.

Résultats éloignés excellents.

Description de la pièce opératoire. — La vésicule est de petit volume, rétractée et fibreuse. Ouverte, elle montre une lumière réduite contenant quelques centimètres cubes de bile blanche. L'incision prolongée sur le canal cystique découvre un diaphragme fibreux de 5 mm. de longueur, obturant la lumière et limitant, du côté cholédocien, une loge à parois épaissies où siégeait le calcul unique du canal cystique. La pièce ne porte que la moitié vésiculaire de cette loge, sa moitié cholédocienne étant restée en place et ayant servi à la ligature du moignon cystique.

PATHOGENIE

Nous n'avons pas la prétention de retracer ici la pathogénie des lithiases biliaires et l'étude des perturbations humorales et locales qui président à la formation des calculs, étude trop vaste et trop complexe et qui sortirait du cadre de ce travail, mais nous pensons devoir rappeler brièvement à propos de la question de la migration et de l'enclavement des calculs dans le canal cystique les diverses opinions émises sur les causes déterminantes de la mobilisation et de l'engagement calculeux et sur la production de ce syndrome fréquent: la colique hépatique.

Doit-on considérer l'engagement calculeux comme une cause d'infection vésiculaire ou, au contraire, l'infection comme agent de mobilisation et d'engagement du calcul? Cette dernière proposition, encore que quelques observations comme celle de N. Fiessinger (v. Obs. III) en démontrent la réalité, ne semble pas devoir être retenue comme principe. Elle ne correspond qu'à un nombre de cas relativement restreints et constitue l'exception à la règle générale qui est représentée par la première éventualité. C'est bien, en effet, l'occlusion préalable du cystique qui, en transformant la vésicule en une cavité close, favorise la pullulation des germes qui peuvent s'y rencontrer. L'infection ne détermine donc que rarement l'obstruction calculeuse du cystique. Cependant, il semble que l'oblitération soit la phase ultime de l'évolution de la maladie, résultant de poussées inflammatoires infectieuses, qui sclérosent les parois vésiculaires et de l'accroissement du calcul.

En ce qui concerne la pathogénie de la colique hépatique, deux théories sont également à envisager: classiquement, la colique hépatique est due à une migration calculieuse. Chauffard apporte en faveur de cette manière de voir des arguments incontestables tels que l'élimination fécale de cholélithes après les crises et les interventions chirurgicales à chaud et autopsies dans lesquelles on surprend des calculs en voie d'élimination. Il apporte au dossier l'observation d'une mort subite au 7^e jour d'une colique hépatique due au blocage d'un calcul dans le canal cystique. Pour Tripiet et Paviot, la colique hépatique n'est pas due à une migration calculieuse, mais bien à une péritonite sous-hépatique. La première théorie est exacte dans la majorité des cas, mais il faut reconnaître que l'infection joue un rôle important.

En réalité, le syndrome se produit sous l'effet de la mise en tension des voies biliaires, sous l'influence de facteurs multiples; au nombre de ceux-ci figure l'obstruction calculieuse du cystique. Mais encore faut-il, pour que la production de la colique hépatique soit possible, que les facultés de contractilité vésiculaire soient conservées. Certains calculs s'enchatonnent définitivement à mesure que la vésicule, se sclérosant, ne peut provoquer de contractions réactionnelles donc de colique hépatique.

Dans l'observation de Basset (Obs. V), la lithiase du canal cystique, qui s'était révélée avec une symptomatologie douloureuse lors de la première crise, ne présentait plus ce caractère quatre ans plus tard et dans les crises qui suivirent. A l'opération, on découvrit, en effet, que la vésicule et le canal cystique se trouvaient réduits à l'état d'un moignon scléreux ayant, par conséquent, perdu toute contractilité.

Les calculs responsables de l'oblitération du cystique peuvent être soit des calculs de migration, d'origine vésiculaire, et c'est le cas plus fréquent, soit des calculs de formation locale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les calculs de migration ne présentent rien de bien particulier. Il s'agit, généralement, d'un gros calcul qui s'est enclavé dans la lumière du canal et qui a souvent subi sur place son accroissement. A la coupe, il montre une coque calcique présentant des stratifications radiantes de cholestérine, que centrent souvent un noyau foncé de bilirubinate de chaux. Libre par sa face profonde, il présente généralement à cette extrémité un aspect en bout de cigare, alors que son extrémité vésiculaire présente des facettes correspondant à d'autres calculs généralement plus petits.

Lorsque ce calcul a déterminé depuis un certain temps déjà l'oblitération du canal et la formation de bile blanche dans la vésicule, il présente une coloration blanchâtre ivoirée de son extrémité vésiculaire, alors que son extrémité profonde, continuant à s'accroître aux dépens de la bile qui vient le baigner, présente une coloration brunâtre.

Parfois, ce gros calcul est unique. Il se présente, généralement dans ce cas, sous une forme arrondie.

Il est, cependant, d'autres calculs, ceux-là de formation locale ou qui, s'ils ne sont pas formés dans le cystique, s'y sont développés avec une morphologie particulière et en déterminant, comme nous le verrons, des troubles cliniques spéciaux. Ce sont ces calculs, dont nous devons à Villard la connaissance qui constituent la « lithiase vraie du cystique ».

Ces calculs présentent au point de vue anatomopathologique les caractères suivants: ils sont toujours petits, leur volume ne dépassant généralement pas celui de la tête en verre d'une épingle. Ils sont arrondis, quelquefois légèrement ovoïdes, leur coloration est souvent d'un blanc jaunâtre, contrastant avec la coloration brune habituelle des calculs biliaires. Leur surface est hérissée de petites saillies en mamelon, leur donnant un aspect muriforme, caractéristique. On ne trouve pas à leur niveau de facettes planes d'articulation avec les calculs voisins. Ces calculs sont très souvent uniques; quand il y en a plusieurs, leur nombre ne dépasse pas 3 ou 5, ils se trouvent inclus dans des logettes étagées le long du canal cystique auquel ils achèvent souvent de donner un aspect monoliforme. Ils sont séparés les uns des autres par les valvules de Heister, chacun étant isolé de son voisin. Cette disposition explique l'absence de facettes que l'on relève à leur niveau. Ils peuvent être mobiles dans leur logette, mais c'est là une éventualité relativement rare. Le plus souvent, ils sont enchatonnés, obstruant le canal.

Ces calculs produisent une obstruction précoce de la lumière du cystique et c'est ce qui explique pourquoi ils ne grossissent pas, leur surface n'étant plus au contact de la bile.

L'existence de cette lithiase vraie du cystique, la réalité de la formation locale de calculs, n'ont rien qui puisse nous surprendre avec ce que nous savons de la similitude de structure histologique que le canal cystique présente avec la vésicule; et il n'est pas étonnant, dès lors, qu'il puisse être doué comme elle, sous l'influence des modifications humorales ou inflammatoires, de possibilités lithogènes. Nous n'en voulons pour preuve que les observations de récurrence calculueuse sur le moignon du canal cystique après

cholécystectomie, rapportées notamment par Barthélémy en France, Walzberg en Allemagne et Clute aux Etats-Unis.

En dehors de la lésion anatomique principale qui est la présence d'un calcul dans le cystique, il existe un certain nombre de lésions, les unes déterminées par réaction inflammatoire, les autres, conséquences mécaniques de l'obstruction du canal.

Le canal cystique est le siège d'une réaction inflammatoire altérant ses parois qui subissent une transformation scléreuse avec épaissement des tissus. Cette réaction scléreuse du cystique est relativement précoce et rapide. Intérieurement, elle tend à cloisonner le canal de part et d'autre du calcul, renfermant celui-ci dans une petite logette fibreuse (les observations I et II sont typiques sur ce point). Ces rétrécissements sont souvent si serrés qu'il n'existe plus aucune communication entre la logette contenant le calcul et la vésicule d'une part, le cholédoque d'autre part. La réaction scléreuse peut être telle que parfois le canal cystique rétracté est réduit à l'état de moignon fibreux, parfois, au contraire, il peut subir une distension en amont de l'obstacle calculeux et il se continue sans démarcation avec une vésicule elle-même distendue. Extérieurement, il est très fréquemment le siège d'adhérences l'unissant aux organes voisins, colon et duodénum. Le cystique peut être enfin, du fait de l'irritation chronique qu'entraîne la présence du calcul, le point de départ d'une dégénérescence cancéreuse du cystique lui-même et de la vésicule. Cette cancérisation, d'après Villard, surviendrait dans 15 % des cas de calculs enchatonnés du cystique non opérés.

Le confluent cystico-cholédonien est très fréquemment emprisonné dans un bloc adhérentiel compact, surtout lorsque le calcul siège à la partie profonde du cystique.

Les calculs du cystique, par l'irritation qu'entraîne leur

présence d'une part et par l'obstacle qu'ils constituent d'autre part à l'accomplissement normal de la fonction d'excrétion vésiculaire provoquent au niveau de la voie biliaire accessoire un certain nombre de désordres anatomiques. Ceux-ci seront d'ordre extrêmement différents suivant l'état de la vésicule au moment de l'obstruction.

Les expériences de Mocquot, en particulier, montrent que sur une vésicule saine l'occlusion brusque et complète du canal cystique détermine une distension muqueuse temporaire, puis l'atrophie de la vésicule. Mais il semble probable que les conséquences de cette obstruction seront différentes lorsque d'autres facteurs se surajouteront: infection de la vésicule, lenteur de l'occlusion, etc...

Et de fait, on trouve en clinique, après oblitération du cystique par un calcul, des vésicules d'aspect totalement différent.

A priori, on peut penser que si un calcul bouche le cystique, la vésicule qui se trouve inutilisée s'atrophie. C'est l'opinion de Delbet. Pour Bazy, la rétraction de la vésicule ne peut s'effectuer que lorsque l'écoulement de liquide vers le cystique et le cholédique est libre. Si, au contraire, l'écoulement des liquides est diminué ou empêché avant que la vésicule ne soit scléreuse et ratatinée, celle-ci peut s'hypertrophier d'abord et se scléroser ensuite et, par suite, se dilater. Cette sclérose, dans ces conditions, est impuissante à déterminer le ratatinement de la vésicule.

Pour la majorité des auteurs, la rétraction vésiculaire serait le fait aboutissant d'une infection vésiculaire coexistant avec l'infection calculeuse du cystique. Cette obstruction survenant sur une vésicule non infectée aboutirait à l'hydropisie de la vésicule. En gros, cette proposition est exacte, mais cependant il arrive, comme c'est le cas dans l'observation de Basset, que l'on trouve lors de l'opération une vésicule rétractée, réduite à un noyau fibreux dur, alors

que rien, dans la symptomatologie, absence de température notamment au cours des accès, ne permet de penser que cette vésicule ait été le siège de manifestations microbiennes. Dans ces cas, il semble bien que ce soit la seule exclusion de la vésicule par la présence d'un calcul dans le cystique qui ait déterminé par suppression fonctionnelle l'atrophie scléreuse de la vésicule.

Dans de nombreux cas, l'infection est inexistante, l'obstruction provoque une distension pure et simple aboutissant du côté de la vésicule à la constitution d'un sac fibreux contenant un réseau vasculaire bien développé et dont l'épithélium a disparu à peu près complètement. La cavité vésiculaire est distendue par un liquide limpide dont la composition, d'après Gosset, Loewy et Mestrezat, se rapproche de la composition du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide diffère totalement de la bile et se distingue des liquides de sécrétions, il semble qu'il s'agisse là d'un liquide de dialyse du plasma sanguin dans ce sac richement vascularisé. Le point cryoscopique de ce liquide est le même que celui du sérum sanguin. Mais cette forme est l'aboutissant d'une histoire pathologique déjà ancienne, souvent, la muqueuse vésiculaire n'est pas complètement détruite, le liquide est alors filant, de nature muqueuse.

Lorsque survient l'infection, celle-ci étant dans ce cas pour les classiques, toujours secondaire, le liquide devient séro-purulent ou même franchement purulent. L'empyème de la vésicule est constitué.

Si elle est complète, l'obstruction du cystique donne donc naissance dans la vésicule à de la bile blanche, les pigments biliaires étant résorbés dans la cavité close.

La présence de bile verte dans la vésicule au cours des obstructions calculeuses du cystique peut être interprétée comme un argument en faveur d'une obstruction incomplète ou très récente du canal.

Le liquide vésiculaire peut, parfois, prendre l'aspect d'un véritable lait de chaux. Phemister et Cuttler, successivement, ont trouvé cette éventualité, à la suite d'obstruction calculeuse du cystique. Ce liquide contient une forte proportion de carbonate de chaux, la concentration de ce sel est parfois telle qu'elle donne naissance à de gros calculs nageant dans le liquide, parfois on assiste à la formation de calculs intramuraux. Le calcium est apparemment sécrété par la muqueuse de la vésicule et Phemister croit pouvoir affirmer que l'obstruction calculeuse préalable par un calcul de nature indéterminée (cholestérine ou bilirubinate de chaux) est essentielle dans la production de cette hyper-sécrétion calcique et la formation secondaire de calculs de carbonate de chaux.

Le cholédoque ne présente guère de lésions que dans la mesure où le calcul siège dans la partie profonde du cystique, celle où ce canal s'accrole pendant un court trajet à la voie biliaire principale avant de se jeter dans celle-ci. Les parois du cholédoque peuvent participer à la réaction inflammatoire due à la présence du calcul et subir une transformation scléreuse au voisinage du carrefour cystico-cholédocien, mais en outre et surtout, le calcul exerce une compression qui écrase la lumière de la voie principale et détermine l'obstruction partielle ou complète de celle-ci. Parfois, le calcul, comme c'est le cas dans l'observation II, quoi que fixé dans le cystique, fait issue dans la lumière cholédocienne par l'orifice cystico-cholédocien.

Le foie est en général indemne, mais dans quelques éventualités relativement rares, on a signalé l'existence d'un certain degré d'hépatite avec dégénérescence cellulaire périportale. D'après P. Duval, la sclérose vésiculo-cystique pourrait gagner de proche en proche le foie, aboutissant à la constitution d'une cirrhose hépatique calculeuse définitive.

LA FORME DOULOUREUSE DE LA LITHIASÉ DU CYSTIQUE

La colique hépatique traduit un phénomène de dis'ension réactionnelle d'une vésicule luttant contre l'obstacle d'un engagement calculeux dans le cystique. Ce sont généralement les petits calculs de formation locale constituant cette « microlithiasé du cystique » de Villard, qui sont à l'origine des troubles douloureux de cette forme clinique.

Le début de l'affection s'effectue généralement sous la forme d'une crise particulièrement violente de colique hépatique, à type franchement vésiculaire. Après une période plus ou moins longue, au cours de laquelle le malade se plaint de douleurs gastralgiques à type de crampes d'estomac, il s'agit généralement d'un malade soigné pour une affection gastrique ou duodénale, la crise typique éclate.

La douleur atroce est localisée d'emblée à la région épigastrique, puis elle s'irradie vers l'hypochondre droit et en arrière vers la région inter-scapulaire. Cette colique très violente s'accompagne presque constamment de vomissements et de phénomènes nerveux réflexes pouvant aller jusqu'à la lipothymie.

Cependant, au cours de cette crise, on ne note pas d'élévation de la température. Il n'apparaît pas de coloration ictérique des téguments au cours des heures qui suivent et l'on n'observe aucun trouble de l'évacuation cholédocienne, donc pas de décoloration des matières.

Il apparaît bien qu'il s'agisse là d'une crise uniquement mécanique, survenant brusquement deux à trois heures après les repas, au moment de l'excrétion vésiculaire.

D'apparition brusque et de terminaison rapide, ces crises laissent dans leur intervalle le malade dans un état de santé excellent, tout au moins dans les premiers temps de la maladie, car, au fur et à mesure que l'on avance dans le temps, ces crises se reproduisent avec une fréquence accrue qui finit à la longue par retentir d'une façon notable sur l'état général du malade.

A un stade assez avancé de l'affection, ces crises douloureuses peuvent être presque systématiquement déclenchées par la simple ingestion d'aliments. Cernuzzi a relevé ce fait comme un symptôme particulier à la lithiase du cystique.

D'après cet auteur, une douleur épigastrique intense suivrait immédiatement l'ingestion d'un bol de lait et serait due à la contraction de la vésicule non suivie d'expulsion de son contenu, du fait de la présence du calcul dans le cystique. Mais ce signe nécessite la présence d'un calcul qui ne gêne que partiellement l'issue de la bile hors de la vésicule et l'on conçoit qu'il fasse défaut si la bile peut s'écouler librement hors de la vésicule ou si, au contraire, le cystique est complètement oblitéré ou que la vésicule a perdu son pouvoir contractile.

Au cours de ces formes douloureuses déclenchées par la présence de microlithes dans le canal, on peut voir se produire, mais avec une fréquence relativement faible, des poussées d'hydropisie intermittente de la vésicule.

Parfois également, mais ceci d'une façon tout à fait exceptionnelle, on peut voir se développer un léger subictère, très fugace et qui semble en rapport avec un phénomène spasmodique hépato-cholédocien ou dû au passage dans les voies biliaires d'un petit calcul éliminé.

Il semble, au premier abord, paradoxal d'observer une symptomatologie aussi douloureuse pour des calculs d'une dimension aussi restreinte que ceux de cette microlithiase. Ils sont, cependant, visibles le plus souvent à la radiographie sous l'apparence d'une petite tâche foncée, disposée sur le trajet du canal cystique.

Ce n'est pas, cependant, dire d'une façon absolue que tous les calculs du cystique à forme douloureuse se traduiront par cette forme de microlithiase. Certes, tous les calculs du cystique peuvent s'accompagner de coliques hépatiques, c'est même un des symptômes principaux de cette affection. Mais si les coliques hépatiques sont un symptôme important de cette lithiase, elles ne présentent cependant ni l'acuité, ni la fréquence de celles que l'on observe généralement au cours des microlithiases. Les coliques dues aux calculs d'origine vésiculaires sont plus espacées, bien moins douloureuses et, en quelque sorte, bien plus étalées dans le temps.

Il arrive fréquemment qu'une erreur de diagnostic soit commise au sujet de ces douleurs, qui surviennent à la suite d'ingestion alimentaire. Villard nous dit avec quelle fréquence il les a vu interpréter comme des manifestations liées à l'existence d'un ulcère du duodénum. Il faut donc noter qu'au cours de la lithiase du cystique, les crises sont plus irrégulières dans leur apparition et qu'elles subissent une amélioration plus rapide que les crises de l'ulcère duodénal.

Quels renseignements peuvent nous fournir pour le diagnostic des lithiases de cystique, la radiographie et le tubage duodénal.

La radiographie peut, comme nous l'avons vu, nous montrer sans préparation préalable, ces microlithes qui, généra-

lement constituées de bilirubinate de chaux, jouissent d'une imperméabilité aux rayons X.

Pour les calculs d'une autre nature, on ne pourra les déceler que grâce à l'absorption préalable par le malade, de tétraïode par la voie digestive. Chiray conseille cependant de s'abstenir de cet examen lorsqu'on se trouvera en présence d'une vésicule trop distendue.

Quel est le siège radiologique des calculs situés dans le canal cystique? Nous pouvons considérer avec Gatellier, Moutier et Porcher, qui ont réunis un grand nombre d'observations radiologiques de calculoses cystiques, qu'un calcul immobile haut, situé sous la onzième cote, coïncidant avec une vésicule visible sous la douzième cote, est dans le cystique ou le bassinot vésiculaire. Mais il est à noter que bien souvent la vésicule, du fait de l'obstruction du cystique, est exclue; par conséquent, elle ne pourra être prise comme repère à moins qu'elle ne contienne dans sa cavité des calculs imperméables aux rayons qui permettront de préciser sa position. Quoiqu'il en soit, nous devons considérer comme étant des calculs du cystique les calculs du groupe supéro-interne de Duval, Gatellier et H. Beclère, situés vers la douzième cote, en haut et en dehors de l'apophyse transverse de J.J.

Le tubage duodénal ne nous donne pas, au cours des lithiases du cystique, de renseignements précis. L'absence de bile B observée pouvant être due à un accident occasionnel, on ne devra accorder à ce signe toute sa valeur que lorsqu'on l'aura observé à plusieurs reprises. Remarquons que cette absence de bile B n'est ni constante, au cours de la lithiasse cystique, ni pathognomonique de cette affection. D'autre part, on sait que certains cholédoques, par leur dilatation et la stase biliaire qu'elle entraîne, peuvent donner une pseudo-bile B.

Il semble bien que le signe le plus flagrant fourni par le tubage duodénal soit, en cas de présence de calculs dans le canal cystique la détermination par ce tubage d'une colique très violente pouvant aller jusqu'à la lipothymie. C'est en raison de l'intensité de cette réaction que certains auteurs conseillent de n'user de cette pratique qu'avec une grande prudence et de s'en abstenir, on le conçoit aisément, chaque fois que cet examen n'apparaîtra pas comme spécialement nécessaire.

LA FORME FEBRILE

Nous avons vu précédemment ce que nous devons penser des rapports de cause à effet qui devaient exister entre l'engagement calculeux dans le cystique d'un calcul vésiculaire ou le blocage dans la lumière de ce canal d'un calcul y préexistant et l'état d'infection de la vésicule. Nous ne reviendrons donc pas sur ce point.

Nous nous bornerons à constater que l'existence de cette forme clinique fébrile est étroitement liée à la présence de l'infection vésiculaire, que celle-ci soit due, comme c'est le cas dans l'observation n° III, à la localisation d'infection générale ou qu'elle soit d'origine locale, on conçoit aisément que l'obstruction du canal cystique transformant la vésicule en une cavité close favorise la pullulation des germes au niveau de celle-ci. S'il s'agit d'une vésicule infectée déjà auparavant, le cystique jouait vis-à-vis de ce foyer infectieux le même rôle qu'un drain vis-à-vis d'une collection purulente profonde incisée. Que ce drain vienne à se boucher et se produisent des accidents de rétention qui se traduiront par la constitution d'un empyème vésiculaire.

Au point de vue clinique, ces formes fébriles de la lithiasie du cystique se présentent par une symptomatologie qui est, à quelques particularités près, celle de toutes les cholécystites aiguës.

Au tableau clinique précédemment décrit à propos de la

forme douloureuse, s'adjoignent les signes généraux liés à la suppuration. Le plus souvent, chez un malade ayant déjà présenté quelques crises douloureuses pures, au cours de l'une de celles-ci l'hyperthermie fait son apparition.

L'examen clinique révèle une sensibilité très accusée des régions épigastriques et sous-hépatiques et amène parfois la constatation, souvent délicate du fait de la contracture de la musculature abdominale au cours de la colique, d'un foyer de péritonite sous-hépatique. Les examens hématologiques pratiqués révèlent une polynucléose constante et généralement assez élevée. Nous retrouvons, en somme, un tableau assez banal de cholécystite aigüe.

Il semble, cependant, qu'au cours de ces lithiases du cystique à forme fébrile, deux caractères particuliers doivent être notés. C'est d'abord la tendance qu'elles présentent à l'extinction apparente, généralement assez rapide, qui se produit par application de glace sur la région vésiculaire et le repos; la température diminue, la douleur s'efface et la polynucléose même, d'après Chiray, revient à la normale. Mais il y a cependant lieu de se méfier de ces accalmies trompeuses. La présence relativement fréquente de pus ou de sérosités purulentes avec calculs dans la cavité vésiculaire, la possibilité d'ulcération ou de perforation pariétales reste toujours possible. Les dangers de rupture sont très grands, au cours de l'évolution de ces formes fébriles. Il y aura donc lieu de craindre particulièrement le lever du malade, après ces crises de cholécystite calculeuse fébrile.

OBSERVATION N° III (résumée)

(Fiessinger, *Journ. des Prat.*, 12 déc. 1931)

Il s'agit d'une femme de 45 ans qui se plaignait, depuis de nombreuses années, de symptômes de dyspepsie avec gastralgies. Aucune colique, aucun ictère. A la palpation, aucune douleur vésiculaire. On découvre, par hasard, aux rayons, une vésicule injectable où l'ombre du tétraïode dessine en négatif 14 calculs à facettes. Cette malade ne voulant pas se faire opérer, a été gardée pendant 18 mois en observation. Jamais, à aucun des nombreux examens qui ont été pratiqués, la vésicule ne s'est montrée douloureuse, ni spontanément, ni artificiellement. Mais un jour, à la suite d'une infection grippale banale, la température s'élève, la vésicule devient douloureuse, augmente de volume et apparaît une cholécystite suppurée que l'on savait calculeuse, grâce à la radiographie antérieure.

A l'opération, le cystique est oblitéré par un calcul et la suppuration de la vésicule nettement localisée.

OBSERVATION N° IV (résumée)

(Fiessinger, *Journ. des Prat.*, 12 déc. 1931)

Il s'agit d'une ancienne lithiasique qui, depuis six jours, se plaint d'une douleur violente dans la région vésiculaire, avec fièvre. On découvre, à la palpation, une grosse vésicule globuleuse et douloureuse, en quatre jours, la température de 39° tombe aux environs de 37°. Les applications de glace soulagent beaucoup cette malade. On a l'espoir de la faire opérer en pleine apyrexie. Quant un soir, vers dix heures, elle est prise de violentes douleurs dans l'hypochondre droit avec angoisse et sueurs froides.

Le lendemain matin, la douleur est intolérable; des vomissements et des nausées sont apparus; l'interne conseille un lavement laudanisé. La malade est vue par Fiessinger et son interne Cattani, à 9 h. 30 du matin; son état est sérieux: les traits sont tirés, le

ventre est météorisé, avec une contracture légère du grand droit du côté droit. Le pouls est d'une remarquable lenteur, il bat à 48. L'opération d'urgence est demandée.

A l'opération, on découvre une péritonite exsudative et une fissure vésiculaire. La vésicule vidée contient 5 calculs dont un dans le cystique et une bile suppurée qui contient du streptocoque. Cette malade a guéri après une cholécystectomie et un large tamponnement (cette vésicule s'est fissurée au 8e jour de son évolution).

LA FORME ICTERIQUE

Cette forme clinique est liée à la présence d'un calcul situé au niveau de la portion profonde du cystique, dans la région hépato-cystique. Nous savons que dans cette région la réunion des grandes et des petites voies biliaires s'effectue sous un angle très aigu. Le canal cystique, après avoir cheminé sur le flanc droit du canal hépatique et sur le même plan que lui, s'abouche généralement sur le côté droit de la voie biliaire principale. C'est la disposition la plus fréquente, mais sous le scalpel de Descomps, le cystique apparaît dans des proportions variant de 8 à 10 %, se jetant dans la voie biliaire principale soit au niveau des faces antérieures ou postérieures de celle-ci, soit même sur son bord gauche, après avoir contourné plus ou moins complètement le canal principal. Cette disposition anatomique du mode de réunion du cystique avec la plus grande voie, nous permet de comprendre facilement les troubles qui peuvent être apportés à l'écoulement de la bile dans ces grandes voies par la présence d'un calcul dans la portion profonde du cystique accolée à elle.

Par la symptomatologie qu'elle présente, cette forme ictérique de la lithiase cystique, du fait même de ce que nous venons de voir, est très souvent mal séparée de l'ictère dû à la lithiase du canal cholédoque. Cette confusion est des

plus regrettables car, comme l'a montré Fiessinger, ni la maladie ni l'opération ne présentent la même gravité.

La lithiase du canal cystique est bien moins grave que la lithiase cholédocienne. Cette dernière nécessite, en effet, un drainage du cholédoque. Si le calcul du cystique a été diagnostiqué, ou si seulement son éventualité est présente à l'esprit du chirurgien, au moment de l'intervention, et l'engageant à intervenir avec circonspection, le drainage de la grande voie pourra être évité.

Le calcul ferme donc la vésicule pour obstruction et comprime la voie principale, déterminant ainsi l'apparition d'une part de l'ictère, qui est hépatique, d'autre part très souvent de la fièvre qui, elle, vésiculaire, correspond à une vésicule close infectée.

En clinique, l'évolution de cette affection se présente en deux périodes :

Dans une première période, rien ne distingue particulièrement cette forme des autres formes précédemment étudiées et caractérisées par l'apparition soit de coliques hépatiques fréquentes, douloureuses, sans que l'on puisse noter d'élévation thermique appréciable, soit de coliques plus ou moins longues avec persistance d'un petit état fébrile et manifestations de phénomènes physiques au niveau de la vésicule. Celle-ci devient nettement accessible à la palpation qui se révèle particulièrement douloureuse. A cette période, il arrive que l'on puisse déjà observer, à l'occasion des coliques vésiculaires, un subictère très léger et très fugace.

La deuxième période, celle-ci plus ou moins rapprochée de la première, est caractérisée par la présence de l'ictère et de la fièvre.

Une colique particulièrement douloureuse apparaît, elle est accompagnée d'ictère dès le début. Il s'agit d'un ictère

franc, par rétention, la température s'élève rapidement jusqu'à 38°, 39°, et se maintient à ce niveau pendant plusieurs jours. Cette fièvre ne s'accompagne pas de grands frissons comme au cours de l'angiocholite, à peine le malade ressent-il une sensation de frissonnement et de fatigue générale.

En somme, à quelques rares exceptions près, l'état général, relativement bon, n'est pas celui d'une grande infection biliaire. Le pouls s'élève rarement au dessus de 110, la tension artérielle est rarement abaissée au dessous de 13-7, la langue n'est pas sèche, on ne note pas de présence d'albumine dans les urines.

Le foie se montre à l'examen un peu gros, débordant le rebord des fausses côtes, il est douloureux, la vésicule augmentée de volume est accessible, débordante, et sa palpation est également douloureuse. Cet état dure une quinzaine de jours. A ce moment, la température descend lentement, les matières se recolorent et l'ictère s'efface d'une façon à peu près complète, il ne reste plus guère comme trace de l'état antérieur que la constatation d'une vésicule accessible et douloureuse.

Cependant, cette phase d'accalmie est des plus instables, au moindre incident, qu'il s'agisse d'une émotion, d'un voyage, ou souvent d'une purge, une rechute se produit. Cette nouvelle poussée est plus intense et plus longue que la première. Les crises vont alors se répéter avec une fréquence et une intensité croissante. Les coliques hépatiques vont se produire chaque fois plus longues et plus rapprochées, l'ictère qui rétrocedait lors des premières poussées jusqu'à disparition complète, va apparaître chaque fois plus tenace et s'acheminer ainsi vers la chronicité.

Permanence fébrile, permanence de l'ictère, constatation d'une grosse vésicule douloureuse, état général relativement

bon, tels sont les signes cardinaux sur lesquels Fiessinger pense que doit être assis le diagnostic de ces calculs profonds du cystique à syndrome ictérique.

Ce tableau clinique n'est évidemment qu'un schéma d'où s'évadent parfois quelques caractères. C'est ainsi que l'on peut observer des poussées de subictère seulement à l'occasion de coliques hépatiques assez espacées. Ces subictères seraient la traduction, d'après les travaux de Hourrier, de Caroli, et de G. Albot, d'une hépatite satellite. Nous ne devons pas penser, en effet, qu'une cholécystite ne peut provoquer un ictère que par le mécanisme d'une migration ou d'une compression calculueuse. Le calcul se trouvant dans le canal cystique, souvent loin de la voie principale, c'est l'hépatite satellite qui est responsable de l'ictère, causant, par les dégénérescences cellulaires périportales qu'elle produit, l'effraction de la travée hépatique. Cette hépatite explique la gravité particulière de certaines opérations.

Mais en ce qui concerne l'ictère au cours des calculs profonds du cystique, cette hépatite ne semble pas seule en cause et il apparaît que la responsabilité de cet ictère revient surtout aux accidents mécaniques causés par la présence du calcul à ce niveau. La preuve en est que l'ablation du calcul, même si par une intervention conservatrice la vésicule est laissée en place, amène la disparition rapide de l'ictère.

Quant aux caractères intermittents de cet ictère, Trémolières l'explique soit par un spasme temporaire du cholédoque au contact du calcul cystique, soit plutôt comme le pense Basset, par une compression directe qui, d'abord passagère et intermittente, finit par se fixer et devenir définitive. Une observation de Perrin et Duroux montre l'existence effective de cette compression et sa fixité avec

ou sans adjonction de phase de spasme intermittent: cholédocotomie sèche tant que persiste la compression, écoulement de la bile par la cholédocotomie dès que le calcul cystique est enlevé.

Quels sont les éléments cliniques qui nous permettront de faire le diagnostic différentiel entre les lithiases cystiques profondes à syndrome ictérique et les calculs du cholédoque? A vrai dire, les caractères différentiels de ces deux affections sont assez instables, on peut cependant relever au cours du calcul du cholédoque une atteinte beaucoup plus rapide de l'état général avec une accélération très notable du pouls, dépassant largement 110 et un amaigrissement progressif. La température est oscillante, le malade est secoué de frissons. Ce tableau contraste avec l'absence de signes vésiculaires importants, la vésicule n'est, en effet, généralement pas accessible, non dilatée (suivant la loi de Courvoisier-Terrier) et à peine douloureuse.

Au cours des lithiases du cholédoque, on observe suivant le tableau qu'en donne Chauffard, une intermittence générale des principales manifestations : intermittence de la fièvre, intermittence de l'ictère et de la décoloration des matières. Mais en règles générales la fièvre et l'ictère suivent une marche absolument parallèle.

Il n'en va pas de même dans le cas de calcul profond du cystique où la règle se trouverait dans l'asynchronisme complet entre la fièvre et l'ictère. De plus, la fièvre est en général peu élevée et ne présente pas ces clochers, ni ce caractère oscillant qui sont habituels dans la lithiasse du cholédoque. Elle peut même, comme le note Trémolières et comme le montre l'observation de Basset (Obs. V), faire complètement défaut dans la lithiasse du cystique.

Mais, malgré ces caractères différentiels, la confusion est toujours possible.

OBSERVATION V (résumée)

(Antoine Basset, Pres. Méd. 22-25 oct. 1941)

M. X... (70 ans), est un homme robuste qui n'a jamais été malade jusqu'en 1936; à cette époque, survient une première crise d'ictère avec légère température et douleurs. Guérison en 15 jours par traitement médical.

Santé excellente jusqu'en décembre 1940; à cette époque, nouvel ictère sans température ni douleur, qui disparaît à la suite de tubages duodénaux, avec administration de sulfate de magnésie et d'huile d'olive.

Février 1941, troisième crise, même traitement. Par la suite, poussées de jaunisse intermittentes.

Mai 1941, la jaunisse augmente, sans douleur, sans température, sans asthénie ni prurit, ni amaigrissement.

Fin mai, le teint est jaune mât, les selles sont décolorées. Au palper, le foie n'est pas gros, la vésicule n'est pas douloureuse ni perceptible; il n'y a pas de défense musculaire. L'état général est bon, il n'y a pas de troubles digestifs.

A l'opération, en remontant le long de la voie principale, l'index perçoit un calcul très haut près du hile.

La vésicule et le bassinet sont réduits à un moignon dur et scléreux du volume d'une cerise; ils sont étroitement moulés sur un calcul et cette petite masse est à la fois incrustée dans le hile et étroitement plaquée contre la partie toute supérieure et droite d la voie principale qu'elle comprime. Le cystique n'est ni visible, ni isolable.

On extrait un calcul muriforme arrondi, enchatonné, jaunâtre. Mise en place d'une sonde cholédocienne, mise en place d'un drain, la bile s'écoule à raison de 400 à 500 grs par 24 h.

LES FORMES AVEC HYDROPIESIE VESICULAIRE

L'obstruction du cystique par un calcul peut provoquer l'apparition de phénomènes hydropisiques du côté de la vésicule. Mais suivant que l'on aura affaire à un calcul de faible volume encore mobile dans le cystique et non complètement oblitérant ou à un calcul définitivement enchatonné et obstruant toute la lumière du canal, l'hydropisie vésiculaire peut se traduire en clinique soit par une forme paroxystique et intermittente, soit par une forme chronique et définitive.

L'hydropisie intermittente de la vésicule, syndrome signalé depuis longtemps déjà par Villard et par Cotte, peut se produire au cours de toutes les obstructions du canal cystique, mais il semble que son apparition soit surtout déterminée par la présence dans le canal de ces petits calculs muriformes du cystique, dont nous avons déjà vu la constitution et la morphologie à propos de la forme douloureuse dont ils sont le plus souvent responsables. Ces calculs, relativement mobiles dans le canal peuvent, sous l'action de la contraction vésiculaire, faire tampon dans le canal cystique, jouant vis-à-vis de la voie accessoire un rôle de soupape.

Cette forme est caractérisée essentiellement par l'existence de phénomènes paroxystiques apparaissant avec une

régularité plus ou moins grande et à des intervalles plus ou moins rapprochés. On observe une sédation plus ou moins complète de ces phénomènes au cours des périodes de durée variable qui séparent ces crises.

Les épisodes paroxystique se manifestent par l'apparition de deux symptômes d'ordre différent: l'un subjectif: la douleur; l'autre objectif: la tumeur.

Ces deux symptômes suivent dans leur apparition et leur disparition une marche généralement parallèle.

La douleur est particulièrement intense et la contracture réflexe de la musculature abdominale qu'elle entraîne rend difficile, sinon parfois impossible, la perception de la tumeur dans la région vésiculaire.

La crise survient parfois brusquement chez un individu en parfaite santé n'ayant jamais présenté aucun antécédent lithiasique. Mais, plus fréquemment, elle apparaît chez un malade ayant déjà un passé hépatique plus ou moins chargé, et l'accès ne constitue dans ce cas que l'exagération d'un état morbide déjà ancien ou de malaises journaliers.

Dans un cas de Cotte, les crises douloureuses, assez irrégulières d'abord dans leur apparition, avaient fini par devenir presque quotidienne et survenaient d'une façon suivie de deux heures à cinq heures de l'après-midi. La régularité avec laquelle elles se reproduisaient dans les périodes digestives est expliquée par le déversement de la bile qui se fait à ce moment dans l'intestin et qui produit la mobilisation du calcul par le mécanisme que nous avons vu plus haut.

La douleur est atroce, paroxystique, arrachant des cris au malade, elle siège dans la région vésiculaire ou dans la région épigastrique. Elle présente parfois les mêmes irradiations qu'une colique hépatique liée à une migration calculuse ou à une poussée de cholécystite. Elle peut s'accompagner de vomissements, de nausées et de phéno-

mènes nerveux réflexes allant jusqu'à la lipothymie, voire même jusqu'à la syncope. Mais un caractère est à retenir, c'est l'absence constante de fièvre au cours de l'accès.

Lorsque la contracture de la paroi abdominale n'est pas trop accusée, la constatation de la tumeur vésiculaire est facilement faisable. La consistance de cette tumeur est variable dans le temps. La main qui la palpe la sent se tendre et se durcir au moment précis où le malade accuse un paroxysme douloureux, puis elle semble diminuer de volume sous l'influence de la contraction énergique des parois vésiculaires, en même temps que la douleur s'estompe. Au bout de quelques minutes, ces phénomènes se reproduisent. L'accès est, en général, assez court et dure deux ou trois heures au maximum; par la suite, la palpation attentive de la région vésiculaire n'arrive généralement plus à mettre en évidence une vésicule dilatée; celle-ci ayant repris son volume normal. Il ne reste plus trace de la crise, si ce n'est une douleur assez vague de la région sous-hépatique.

L'évolution de cette affection est variable suivant les cas; la présence d'un calcul dans le cystique donnant lieu à des irritations répétées pourra donner naissance, par infection, à une pyocholécystite.

D'autre part, il est évident que des crises aussi douloureuses et dramatiques ne vont pas sans frais de la part de l'organisme et leur répétition fréquente retentit infailliblement sur l'état général du malade.

OBSERVATION N° VI (résumée)

(Villard et Cotte, *Rev. de Chir.*, 10 janvier 1906)

Il s'agit d'une femme de 36 ans qui a subi trois grossesses ayant évoluées normalement.

Les accidents qui aboutirent à l'intervention débutèrent cinq ans auparavant par des crises douloureuses sans ictère, mais suivies pendant plus de trois mois par des pesanteurs épigastriques post-prandiales.

Nouvelle crise deux ans plus tard accompagnée de vomissements et d'une durée de trois ou quatre heures.

A partir de cette époque, accès douloureux tous les six ou huit mois, de plus en plus rapprochés; l'absence d'ictère et la présence d'une ptose rénale du côté droit firent laisser le diagnostic hésitant entre accidents hépatiques et rénaux, jusqu'à ce qu'il fut donné d'assister à l'évolution d'une de ces crises.

La malade souffrait horriblement, se tordant sur son lit et faisant de pénibles efforts de vomissements.

A l'inspection, on apercevait une tuméfaction allongée occupant la région de l'hypochondre droit. La palpation faisait reconnaître une vésicule biliaire très distendue dont le fond, très abaissé, descendait à 12 ou 14 cm. au-dessous du rebord des fausses côtes. La main, appliquée sur la tumeur, percevait à certains moments un relâchement lent et progressif de la tension de la vésicule coïncidant avec une diminution des douleurs ressenties par la malade.

Au bout de 4 ou 5 minutes d'accalmie, de nouveau, le globe vésiculaire durcissait et entraînait en tension, réveillant des douleurs intolérables et arrachant des cris à la malade.

Ces phénomènes s'accompagnaient d'un retentissement gastrique avec contractions péristaltiques de l'antra pylorique.

Une injection de morphine mit fin aux accidents.

On porta le diagnostic d'obturation intermittente du cystique par calcul biliaire ou par torsion.

A l'opération, la vésicule n'est pas distendue, on n'observe aucun signe de torsion. Une cholécystostomie permet, après évacuation d'un contenu biliaire normal, de découvrir, profondément caché dans le canal cystique, un très petit calcul muriforme du volume d'une grosse tête d'épingle. Ce calcul était unique.

Fixation de l'ouverture de la vésicule au niveau de la paroi abdominale; drainage du cholécyste. Guérison.

L'hydropisie progressive et permanente est généralement due à un gros calcul du cystique ou du bassinnet qui, obturant complètement la lumière du canal et empêchant l'écoulement du contenu vésiculaire, aboutit à la constitution de cette grosse vésicule, d'un volume tel que parfois on a pu la confondre avec un kyste de l'ovaire et que Villard désigne sous le nom de « mégacholécyste ».

L'évolution de ce syndrome passe par deux phases: au cours de la première phase, les coliques hépatiques apparaissent à des intervalles assez éloignés, tous les trois ou quatre mois, sans caractères bien particuliers; le plus souvent, elles ne s'accompagnent pas d'ictère. A l'occasion de ces coliques, la vésicule devient parfois perceptible et la région vésiculaire reste souvent douloureuse pendant quatre ou cinq jours après cet épisode aigu.

Au cours de la deuxième phase, les coliques deviennent plus fréquentes et plus durables, arrivant parfois à se succéder presque sans interruption, elles prennent un caractère subintrant. Par contre, la douleur est beaucoup moins aiguë que dans les débuts de la maladie. Elle perd le caractère de striction pour prendre progressivement celui de pesanteur douloureuse. A cette période, le mégacholécyste est constitué et sa constatation est le signe dominant du tableau.

La main qui palpe perçoit dans l'hypochondre droit ou même dans le flanc une tumeur ovalaire ou allongée « en saucisson ». Cette tumeur est mobile dans le sens vertical au cours des mouvements respiratoires et immobile transversalement par la palpation. Dans les deux tiers des cas, d'après Hartmann, elle donnerait la sensation de ballotement lorsqu'on soulève brusquement la région costo-iliaque par une main, tandis qu'on maintient l'autre appliquée contre la paroi thoracique antérieure.

A cette symptomatologie peut s'adjoindre un certain nombre de troubles digestifs, troubles dyspeptiques avec douleurs gastralgiques, crampes d'estomac, indigestions fréquentes.

Ces vésicules hydropiques donnent lieu assez souvent à des complications d'ordre infectieux. Dans ce cas, la fièvre, qui jusqu'à présent, avait été exclue du tableau, fait son apparition et reste élevée aux alentours de 38°-39° pendant plusieurs jours, accompagnée d'une altération sensible de l'état général et de manifestations douloureuses variables dans leur intensité. Ce sont des accidents d'infection du contenu vésiculaire augmentant la tension du réservoir.

Ces accès se reproduisent au moindre écart de régime. Les malades qui, dans l'intervalle des crises sont des dyspeptiques avec lenteur de traversée, maigrissent, deviennent lentement des cachectiques à troubles digestifs permanents.

Les complications que l'on peut observer au cours de cette forme sont, entre autre et surtout, la cholécystite aigüe et la dégénérescence cancéreuse. Enfin, la possibilité d'une rupture vésiculaire est toujours à envisager.

OBSERVATION N° VII (résumée)

(Denucé, *Gaz. Heb. Scienc. Méd. de Bordeaux*, 1902)

Il s'agit d'une femme de 63 ans ayant subi deux grossesses. Aucun antécédent pathologique, jamais de coliques hépatiques. Cette femme se présente à la consultation parce que depuis deux mois elle a vu se développer, sans aucun phénomène douloureux, une tumeur siégeant au-dessus et à droite de l'ombilic.

Depuis cette époque, il lui semble qu'elle ait un peu maigri, mais elle n'a jamais eu ni ictère, ni décoloration des feces.

A l'examen de l'abdomen on constate, à droite et au-dessus de

l'ombilic, sous le rebord costal, un soulèvement qui paraît légèrement mobilisé par les mouvements respiratoires.

A la palpation, on sent une tumeur arrondie, ferme, du volume d'une mandarine, qui paraît occuper l'angle colique droit, séparée du bord inférieur du foie par un espace de deux travers de doigt. La tumeur est indolente, pas d'hypertrophie hépatique ni splénique, pas de ganglions ni dans les aisselles ni dans les creux sus-claviculaires. Pas de troubles de la défécation.

Laparotomie exploratrice: dès l'ouverture du péritoine, une tumeur apparaît, ovoïde, s'effilant vers la profondeur, indépendante de l'intestin. L'exploration manuelle qui conduit sur le canal cystique permet d'affirmer qu'on se trouve en présence d'une collection liquide contenue dans la vésicule.

Ponction de la vésicule, incision. La vésicule ne contient aucun calcul, mais une masse dure est sentie au début du cystique, cette masse est extraite, il s'agit d'un calcul enchatonné du cystique. Suture de la vésicule, fermeture de la paroi. Guérison.

LE TRAITEMENT DE LA LITHIASSE DU CANAL CYSTIQUE

Le traitement médical en matière de lithiasse du canal cystique est absolument inopérant sur la marche de la maladie. Certes, l'injection de morphine peut calmer la douleur de la colique hépatique, encore que celle-ci résiste parfois à cette médication, mais le traitement médical est incapable de supprimer ou d'espacer le retour des crises qui se feront de plus en plus fréquentes et rapprochées.

Le diagnostic de lithiasse du canal cystique doit entraîner, sans délai, l'intervention chirurgicale.

Nous avons vu qu'à côté de l'ictère dû à la compression de la voie principale par le calcul du cystique, pouvait exister un ictère dû à une hépatite. La présence de cette hépatite soupçonnée avant l'opération par la mauvaise réponse à l'épreuve de la galactosurie provoquée. Elle devra rendre le chirurgien particulièrement prudent : la durée de l'anesthésie sera limitée autant que possible au minimum, l'acte chirurgical lui-même devra donc être exécuté avec une extrême rapidité.

Vers quelle opération devra-t-on porter sa préférence ?
Trois types d'interventions s'offrent à nous :

— la cysticotomie, la cholécystostomie et la cholécystectomie.

La *cysticotomie* semble devoir être une opération d'exception et qui ne pourra être indiquée que lorsque on se trouve en présence d'une vésicule saine par ailleurs et d'une obstruction récente n'ayant pas encore déterminé de réactions inflammatoires locales. Mais les dangers de fistulisation biliaire qu'elle comporte, la nécessité d'un drainage de sécurité et les rétrécissements cicatriciels du conduit, qu'elle entraîne fréquemment, la font rejeter par de nombreux auteurs.

La *cholécystostomie* avec manœuvre de refoulement du calcul vers la vésicule, pas toujours possible d'ailleurs, est également abandonnée.

À l'heure actuelle, la faveur des chirurgiens va à la *cholécystectomie*, qui présente de nombreux avantages: plus facile à réaliser que la cysticotomie, elle met à l'abri des récidives en supprimant le foyer responsable. L'opération sera souvent rendue difficile par la présence fréquente d'adhérences, manifestations de péritonite adhésive péri-vasculaires résultant de poussées inflammatoires subaiguës qui accompagnent à peu près constamment l'oblitération progressive du cystique. On trouve des adhérences plus ou moins étendues avec l'épiploon et l'angle colique droit, ces adhérences sont, en général, assez laches et faciles à libérer par section pour l'épiploon, par décollement avec un tampon pour le colon. Il n'en va pas de même d'une adhérence beaucoup plus importante et presque constante, d'après Villard, avec le premier angle du duodénum. Cette adhérence est utile à connaître parce que elle est assez délicate à libérer en raison de sa profondeur et du contact intime que contractent les parois du duodénum avec le bassinnet vésiculaire ou le cystique. Cette adhérence duodénale permet de comprendre les troubles de l'évacuation gastrique observée en clinique.

La région du carrefour cystico-cholédocien est, nous l'avons vu, le siège fréquent d'adhérences serrées, gênant notablement la dissection du canal cystique.

La cholécystectomie rétrograde est évidemment, dans ce cas, très délicate. La cholécystectomie doit donc être amorcée du fond de la vésicule vers le cystique.

D'autres difficultés peuvent surgir au moment de la ligature du cystique. Celle-ci doit être posée le plus près possible du confluent, au ras du cholédoque, de façon à éviter les récidives calculeuses sur le moignon cystique. Mais cette extrémité du cystique est souvent occupée par un calcul non mobilisable, comme c'est le cas dans les observations I et II, une ligature posée en aval de ce calcul intéresserait forcément la paroi cholédocienne. Il est donc important de ne pas poser « à l'aveuglette » une ligature tangentielle qui risque de ne pas tenir et de léser l'intégrité de la paroi du cholédoque.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un de ses calculs de la région du carrefour, il faudra donc recourir à la technique employée par M. le professeur Roux au cours des deux interventions (I et II) que nous avons rapporté, à savoir de pratiquer une incision circulaire du cystique à la partie moyenne du renflement correspondant au calcul, puis après avoir dégagé ce dernier de la moitié de sa loge restant attenante au cholédoque et cureté, s'il y a lieu, celle-ci, on pourra, sur cette collerette ainsi formée, poser enfin une ligature solide.

CONCLUSIONS

I. — La lithiase du canal cystique peut être isolée de l'ensemble des manifestations de la lithiase des voies biliaires en une entité anatomo-clinique, actuellement suffisamment définie.

II. — Anatomiquement, si la lésion principale et nécessaire réside dans la formation ou l'arrêt de calculs dans le canal de passage de la bile vésiculaire, cette obstruction n'est pas sans retentir inévitablement sur le cholécyste et parfois sur la voie biliaire principale.

III. — Cliniquement, ces manifestations seront :

— directes et liées à la présence du calcul dans le cystique, par exclusion de la cavité vésiculaire (forme douloureuse, forme hydropisique) ;

— ou indirectes par retentissement sur la vésicule (forme fébrile, cholécystite) ou sur le cholédoque (forme ictérique, pseudo-calcul du cholédoque).

IV. — La thérapeutique est exclusivement chirurgicale. L'intervention doit poursuivre le but de réaliser une cholécystectomie avec ablation du cystique au ras du canal cholédoque afin d'éviter les récives dans le moignon restant.

Comme les ligatures tangentielles du canal cholédoque peuvent être dangereuses pour celui-ci, un artifice consiste à sectionner le cystique sur la dilatation logeant le canal et à se servir de la collerette restante comme point d'appui de la ligature.

BIBLIOGRAPHIE

Thèse de TREMOLIERES, Paris 1941. Ce travail récent n'a pu être consulté en raison des circonstances.

- BARTHELEMY. — Dilatation calculeuse du moignon du canal cystique simulant une cholecystite cinq mois après cholécystectomie. *Bull. et mém. Soc. Nat. de Chir.*, 6 mars 1935.
- BASSET (Antoine). — Lithiasé du cystique avec ictere par compression de la voie biliaire principale. *Presse Médical*, 22-25 octobre 1941, p. 1155 et 1156.
- BAZY. — Des conditions de la rétraction et de la dilatation de la vésicule. *Bull. Soc. de Chir.*, 1906.
- BERARD. — Calculs du cystique: résultats éloignés des opérations pour lithiasé biliaire. *Lyon méd.*, 1904, CIII, p. 127-130.
- BEVAN (A.-D.). — Stone in the cystic duct. *Surg. Clin. Chicago*, IV, 1123-1129.
- CARTER, GREENE, TWISS et HOTZ. — Etiologie des calculs des canaux biliaires. *Arch. Surg.*, V, 40, n° 1, janv. 1940, p. 103.
- CHASTENET DE GERY et SEBILLEAU. — Calcul du cystique. *Gaz. méd. de Nantes*, 1909, XXVII, p. 88-94.
- CERNUZZI. — Un symptôme douloureux non décrit dans la lithiasé biliaire. *Gaz. hôp.*, 1929, p. 90.
- CHIRAY, PAVEL et LOMONT. — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion, 2^e édit., Paris 1938.
- CHIRAY. — Pathogénie de la colique hépatique. *Presse méd.*, 17 oct. 1928, p. 326 à 328.
- CLUTE (H.-M.). — Cystic duct stone after cholecystectomy. *Soc. Clin. North. Am.*, juin 1933.
- COLLET. — Précis de pathologie interne, 10^e édition, 1931, p. 1025-1026.
- COTTE (Gaston). — Traitement chirurgical de la lithiasé biliaire et de ses complications. Thèse Lyon, 1908.
- CHAUVELLIER. — Traité d'anatomie pathologique générale, t. II, p. 828.
- CUTLER (E.-C.) et BOGGS (R.). — Cystic duct obstruction to depo-

- sition of calcium, in human gallblader. *Journr. Am. med. Assoc.*, 6 avril 1935, p. 1126-1127.
- DAMADE et JEANNENEY. — Calculs vésiculaires intra-muraux *Journ. méd. de Bordeaux et Sud-Ouest*, 20 mai 1939.
- DANIEL (C.) et BABES. — Etude du type muqueux de l'hydropisie de la vésicule biliaire par obstruction du canal cystique. *Pres. Méd. du 3 mai 1922*, p. 377.
- DELBET (Pierre). — Sur certaines particularités des voies biliaires. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 1026).
- DELETRAZ (Raoul). — Les vésicules exclues. Thèse, Bordeaux, 1939.
- DENUCE. — Hydropisie de la vésicule biliaire. Calcul enchatonné dans le canal cystique : cholécystotomie idéale : guérison (*Gaz. heb. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1902)
- DORAN (A.). — Dilatation of the gallblader simulating ovarian cyst. (*Brit. Med. Journ.*, 17 juin 1905)
- FIESSINGER (Noël). — « La lithiase biliaire », traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée, t. XII, 3^e édit. 1927.
— La lithiase biliaire du bassin et du cystique. (*Journ. du praticien*, 5 mai 1928).
— La lithiase du cystique (*journ. des prat.*, 12 déc. 1931)
- GANGITANO (C.). — Sulla occlusione del dotto cistico (*Arch. ed. Atti. Soc. Ital. de chir.*, 1897, p. 148-154).
- GATELIER (J.), F. MOUTIER, P. PORCHER. — Radiologie clinique du tube digestif (Pierre Duval), 1930.
- GARNIER (M.), P. LEREBoullet, CHIRAY. — Les maladies du foie et leur traitement, 2^e édit.
- GLEEW (F.). — Surgery of gallblader and biliary tract. *Ann. of surg.*, janvier 1936, p. 77.
- GOSSET, Lœwy et MESTREZAT. — Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropisie de la vésicule par oblitération du cystique (*Pres. Méd. du 8 juin 1921*)
- HARRIS (G.-R.). — Three cases of obstruction of the cystic duct simulating appendicitis.
(*Proc. Connect. med. soc. Bridgeport*, 1904, p. 499 et *int. journ. Surg. New-York*, 1906, p. 11-13).
- HARTMANN (Henry). — Chirurgie des voies biliaires, Paris, 1923.
— *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1905.
- HUGIER (A.). — Calculs biliaires enkystés dans l'angle hépatocystique ayant déterminé un ictère chronique par compression du canal hépatique, (*Paris Chirurgical*, 1913, p. 741).
— Les indications opératoires dans la lithiase de la vésicule biliaire et du canal-cystique (*Rev. Gen. Chir. et Thérap.*, 1921, p. 817-821).
- KEHR (Hans). — Chirurgie des voies biliaires, Stuttgart, 1913.
— *Société de médecine berlinoise*, 15 mai 1912.

- KUX. — Pathologie et chirurgie des voies biliaires (*Bruns' Bel. Klin. chir.*, oct. 1937).
- MC GREW (F.-A.). — A case of gallstone obstruction of the cystic duct illustrating the difference in pathology, symptoms, and treatment between this and gallstone obstruction of the common duct (*Phila M. J.*, 1900, VI, 659-662).
- MOCQUOT. — L'état de la vésicule dans les obstructions des voies biliaires, *thèse de Paris*, 1909.
- PAUCHET (Victor). — Chirurgie des voies biliaires, (*les actualités médicales*, n° 24).
- PEDRESCU (J.). — Contribution à l'étude de l'hydropisie de la vésicule biliaire (*Presse méd.*, n° 29, août 1925).
- PERRIN (E.) et P.-E. DUROUX. — Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie biliaire principale. (*Press. méd.*, 1922, 10 mars 1942).
- PETRINO (A.). — Il polyclinico (*Sez Pratica*), an XXXVII, n° 39, p. 1416 à 1417.
- PHEMISTER, REWBRIDGE et RUDISILL. — Cholecystitis and cystic duct obstruction.
(*Journ. Ann. Med. assoc.*, 19 déc. 1931, p. 1843).
— Calcium carbonate gallstones and calcification of gallbladder following cystic duct obstruction.
(*Ann surgery*, oct. 1931, p. 493-516).
- POUNDS (T.-H.). — Gallstones: illustrated by three cases of removal of calculi impacted in the common and cystic ducts (*Charing Cross Hosp. Gaz.*, Blandford, 1899-1900, I., 95-98).
- RAFIN. — Calcul du cystique (*Lyon Med.*, 1910, CXIV, 408-410).
- REDER F. — Gall bladder with gall stone in cystic duct (*Méd. fort nightly*, *St-Louis*, EPQC, XXIX, 234-237).
- REDPATH (N.-J.). — The clinical history and diagnosis of gall stone in the gallbladder, the cystic or the common duct. (*Northwest Med.*, Seattle, 1906, IB 230-234).
- REED (C.-A.-L.). — Impaction of cystic duct by a large gallstone (*Cincin. Lancet Clinic.*, 1899, n. s. XLII, 141-143).
- ROBB (H.). — A case of gall-stones in the cystic duct in which the diagnosis was obscured by symptoms due to pelvic disturbances (*Cleveland, M. Gaz.*, 1898-1899, XIV, 362).
- STEINDL (H.). — « Traitement chirurgical des calculs du canal cystique » (*Deutsche Zitschir*, 1929, p. 70-90).
- SWEET (J.-E.). — « Importance to Surgery of cystic duct » (*Ann. Journ. Surg.*, sept. 1927, p. 274-280).
- TERRIER, BÉRARD et COTTE. — Hydropisie intermittente de la vésicule biliaire (*Lyon méd.*, t. CXXII, p. 70).
- THEVENARD. — De l'hydropisie de la vésicule biliaire (*Paris Chir.* 1903, p. 602).

- THURSTON (E.-O.). — Obstruction of cystic duct (*St Thomas's Hosp., rep. Lond.*, 1898)
- TRAISSAC. — Enorme calcul vesiculo-cystique ayant provoqué une crise de distension aiguë de la vésicule (*Journ. med. Bordeaux et Sud-Ouest*, 3-10 juillet 1937, p. 36).
- TRÉMOLIERES (J.). — Les ictères de la lithiase du cystique (*Journ. des praticiens*, le 16-8 1941, p. 510-511).
- VILLARD et COTTE. — De l'hydropisie intermittente de la vésicule par oblitération du canal cystique (*Revue de Chir.* du 10 janvier et 10 février 1906).
- VILLARD (A.). — Deux types de la lithiase biliaire, megacholécyste par calcul oblitérant du bassinet microlithiase du cystique. (*Lyon Méd.*, 22 janvier 1908).
- WALZBERG (T.). — Formation de calcul dans le moignon du canal cystique après cholécystectomie. (*Med. Klin.*, 1er février 1929, p. 184-185).
- WHIPPLE (A.-O.). — Calculi in common and cystic ducts. (*S. chir. north. America.*, mai 32, p. 249 à 252).
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

La lithiase du canal cystique

par M. M.-P. ZUCCARELLI

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 19 juin 1942

Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu:

Montpellier, le 19 juin 1942

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 20 juin 1942

Le Recteur,
SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion ni improbation.

